

## 第五章 討論

### 一、前言

由於健康體適能的提倡，使得人們越加注意自己的身體健康，透過適當的身體活動，可以增強人體的心肺循環系統及肌肉適能(ACSM, 2000)。然而我們都知道過量的負荷，會對人體造成不良的影響，如肌肉酸痛、肌肉損傷、自由基的產生等。所以本研究主要在探討衰竭運動前後脂質過氧化物，是否會受運動訓練和營養補充而有所影響。下面就依運動訓練與生理反應、血清肌酸激酶、總抗氧化能力及脂質過氧化物等部份，來加以討論。

### 二、運動訓練與生理反應

最大攝氧量是指一個人在海平面上，從事最激烈的運動下，組織細胞所能消耗或利用之氧的最高值。本研究的運動訓練方式是用美國運動醫學會(2000)所建議的運動處方：每週運動 3 次、每次 20 分鐘、運動強度為最 75% 的最大保留攝氧量。本研究的實驗結果，由表 4-2 和 4-3 資料分析得知，各組別的最大攝氧量測驗在第一次並無明顯的不同，雖然訓練組和訓練+補充組的攝氧量高於控制組及補充組，但未達統計上的差異。經由變異數分析得知，訓練組和訓練+補充組的最大攝氧量於訓練後明顯高於訓練前，而補充組和控制組無明顯差異。其實驗結果和 Ohno 等人(1998)的研究發現相同，在經過十週的持續訓練後，最大攝氧量及 12 分鐘跑走，都有明顯的進步。另外在 Tomomi 等人(2003)的研究發現，經過三個月的耐力訓練(跑步、游泳)之後，最大攝氧量、心跳率和最大換氣量值和訓練前相較，均有明顯的差異存在。

本實驗結果，在訓練前後最大攝氧量有顯著的增加，這和 1997

年謝錦城的研究，以八名受試者為對象，運動強度則為 70%VO<sub>2</sub>max，並持續一小時的腳踏車耐力運動所發現的結果相同，實驗顯示受試者體內的 SOD 前後並無顯著差異，但在最大耗氧量上，則大幅提昇。作者認為，受試者在耐力訓練後，代表在同一工作負荷下，氧的使用率較訓練前好，因而不會有氧化傷害產生。另一原因則可能是，運動對氧化壓力的適應，因而增加了大量的抗氧化酵素。換句話說，也就是具有較好的抗氧化系統，因此能夠增加攝氧量。

綜合上述的研究證明，依據美國運動醫學會，所建議 70%VO<sub>2</sub>max 或 75%VO<sub>2</sub>R 的運動處方，去從事耐力訓練，對於改善自由基代謝，使組織和抗氧化酵素活性提高，脂質过氧化物的減輕，甚至於對整體防禦體系的增強，有很大的幫助。

### 三、血清肌酸激酶

人體骨骼肌、心肌、腦中都含有肌酸激酶，尤其骨骼肌含量最為豐富，佔全身總量的 96% 之多，肌酸激酶在肌肉收縮中十分重要，它催化 ADP 轉化成 ATP。正常時血清肌酸激酶是由骨骼肌和心肌細胞經由細胞膜穿透至血液中，所以數量很少。但是在從事運動訓練時，則會造成肌肉細胞膜的通透性增加，尤其是在一次高強度運動後更為顯著，因此本研究以 CK，來當作運動訓練時肌肉損傷的指標。由表 4-8 和 4-9 資料顯示，控制組的 CK 值在訓練後的測驗 24 小時活性高於安靜值及訓練後立即。另外從本研究中得知，補充組、運動組及運動+補充組，在運動後 24 小時 CK 活性明顯低於控制組，在其它時段各組之間，則無明顯差異。此一結果和 Eston 等人(1996)和 Seaman 等人(1988)的研究發現相同，運動後 CK 活性在運動後 24-48 小時顯著上升。另外 Goodman 等人(1997)研究 20 名男性跑者，從事 21 公里跑步，測量血液中 CK 值，結果在運動後 24 小時明顯上升。

CK 在血液中的含量很少，但一般認為肌酸激酶會大量釋放到血液中，是由於肌纖維壞死或細胞膜損傷而引起（Ebbeling and Clarkson, 1989；Janssen 等人, 1989；Pyne, 1994）。細胞內激酶進入血中的原因機制所知不多，然而有二個機轉是被認定的（Pyne, 1994），即骨骼肌纖維和細胞膜的機械性傷害（Armstrong 等人, 1991）及代謝性傷害包括 ATP 產生速率不足，肌肉缺血或組織缺氧，細胞膜的離子濃度改變及自由基產物導致脂質過氧化物的改變（Armstrong 等人, 1991；Hortobagyi and Denahan, 1989；Roxin 等人, 1986）。Shapiro 等人(1973)指出，較低  $VO_{2max}$  的受試者在激烈的運動後 CK 活性上昇較高，而  $VO_{2max}$  較高者，CK 活性只有中度的增加。Nowacki 等人(1975)也發現訓練過的運動員在從事 45 瓦特強度的運動後，此 CK 活性只有少量的上升，而訓練少的運動員有較高的上升幅度。

綜合上述得知，經過四週的運動訓練和兒茶素補充，對於從事激烈運動時，CK 的產生有抑制作用；而無運動訓練者，在從事激烈運動，較易造成肌肉的損傷。

#### 四、總血漿抗氧化能力

測量血漿中抗氧化能力的方法很多，其中包括有 FRAP(ferric reducing ability of plasma)(Benzie and Strain, 1996)、TAS(Miller, 1993)，本研究則使用 Miller 的測量方法。TAS 代表動物體內各種抗氧化物質的總和，其中包括白蛋白(albumin)、尿酸(uric acid)、維生素 C、維生素 E、 $\beta$ -胡蘿蔔素( $\beta$ -carotene)、麩胱苷肽(glutathione)、含-SH 基物質，所以血漿中總抗氧化狀態值，代表血漿中所有具抗氧化能力物質的總和。

從本實驗中的表 4-13 中可得知，控制組在訓練後 24 小時的 TAS

活性值最低，另外在訓練+補充組的方面，在訓練後立即的 TAS 活性明顯高於訓練前，而訓練後 24 小時的 TAS 活性，則低於訓練後立即，也就是說，在運動加上補充兒茶素的組別，有較好的抗氧化能力，在 24 小時後抽血，其下降的結果也較其它組別慢。這樣的結果和 Nakagawa 等人(1999)的研究相似，他們比較攝食及攝食後 60 分鐘 PCOOH(phosphatidylcholine hydroperoxide, 脂質過氧化物的一種)值，結果於攝食兒茶素後 60 分鐘，血漿中的 PCOOH 降低 60%( $P < .05$ )，血漿中 EGCG 與 PCOOH 呈負相關 ( $r=0.52$ ,  $P < .05$ )。另外在人類攝取茶對於體內脂質過氧化物指標作用的相關研究當中，有研究發現實驗組每天攝食 3g 綠茶萃取物（相當於每天 10 杯綠茶）持續四週後，其血漿中 TBARS 值與服用安慰劑的對照組相比顯著降低 22%(Freese 等人, 1999)， $F_2$ -isoprostane 是另一種用來測量氧化壓力的良好生物指標，已知與動物及人類體內脂質过氧化物的增加有關(Morrow 等人, 1999)。Freese 等人 (1999) 研究中發現，增加茶攝食對於人體內  $F_2$ -isoprostane 的濃度，有明顯下降的趨勢，對於血漿中 TBARS 值有顯著的降低。而 Benzie and Strain(1996)、Leenen 等人(2000)和 Serafini 等人(1996)也都指出攝取單一劑量的紅茶或綠茶會造成總血漿抗氧化能力的增加，血漿中兒茶素濃度會在攝食後 30-60 分鐘達到最高峰。但也有相反的實驗結果發現，如 Miura 等人 (2000) 的研究報告指出，連續七天的實驗過程中，每天攝食相當於 3 杯綠茶 (600mg/day) 的綠茶萃取物的自願者血液中發現，血漿中 TBARS 值並無顯著改變。Freese 等人 (1999) 的研究報告指出，在實驗組（每天攝食 3g 綠茶萃取物持續四週）尿中的 8-iso-PGF<sub>2 $\alpha$</sub>  濃度（一種  $F_2$ -isoprostane）與服用安慰劑的對照組並無不同。同樣地，Hodgson 等人 (2002) 分別給予高血壓及高膽固醇血症病人攝食每日 1000ml 紅茶連續七天，以及 1200ml 紅茶四週，並未影響尿中 8-iso-PGF<sub>2 $\alpha$</sub>  濃度。

在動物實驗上，Lin 等人 (1998) 的研究發現，將綠茶萃取物加入或不加入老鼠的腦組織液中，再以鐵劑誘發組織脂質過氧化現象，結果發現添加綠茶萃取物其組織脂質過氧化的現象明顯被抑制；同樣實驗，改以注射方式進入老鼠的腦部，並誘發老鼠大腦黑質部的多巴胺系統退化，進而造成腦部組織脂質過氧化，在實驗組中給予綠茶萃取物的補充，則發現氧化的程度明顯低於控制組，顯示綠茶萃取物確實能夠有效地保護多巴胺系統以免遭受鐵劑誘發的氧化傷害；不過當實驗方式改以口服方式，則原先的保護效果則大大降低。

綜合上述研究結果，動物或人體中總血漿抗氧化能力的評估，仍存有不同歧見，因為實驗的方式、對象、劑量及檢測的物質不同，所造成的結果，也會有所差異。兒茶素和很多抗氧化物一樣，在體外實驗中效果顯著，但在動物實驗或人體實驗時，效果卻不顯著。主要可能是由於兒茶素本身在藥物動力學 (pharmacokinetics) 上的效果問題；其次，即使能被有效吸收，但因為兒茶素屬於水溶性物質，如同維生素 C 一般，無法在動物體堆積 (Wiseman 等人, 1997)。

然而就兒茶素的攝取來說，仍有其價值。如同 Kimura 等人 (2002) 的研究結果顯示，雖然在實驗前後 (連續服用 164mg 及 328mg 的兒茶素萃取物七天) 的總抗氧化能力，沒有顯著差異，但在停止服用的七天後抽血測量，結果總抗氧化能力明顯低於實驗前、後。作者認為，實驗期間的抗氧化能力沒有變化，是因為所攝取的劑量和他們日常生活所飲用的綠茶劑量相當，所以才沒有顯現出差異來，但在停止攝取之後，則顯現出效果，由此得知，攝取兒茶素對於增強內生性抗氧化能力的累積，有其潛在的幫助。

## 五、脂質過氧化物

從本研究表 4-17 及圖 4-5 中得知，控制組的 MDA 活性，在訓練

後 24 小時最高。其結果和 Mena 等人 (1991)、Toshinai 等人 (2000) 及 Miyazaki 等人 (2001) 研究坐式生活 (或未受訓練) 的健康人, 在從事不同強度的運動 (或訓練) 下, MDA 活性在運動後明顯上昇。

在單一次衰竭運動方面, 本研究結果在訓練後 24 小時 MDA 活性達最高, 尤其在控制組方面更是明顯 ( $P < .05$ ), 和 Kanter 等人 (1986) 測量超馬拉松選手跑完 50 公里後, 血中 MDA 的濃度明顯上升。另外 Lovlin 等人 (1987) 的研究也有相同的結果, 在運動後血中 MDA 也明顯上昇。

在運動訓練方面, 本研究的訓練組在訓練前、後及訓練後 24 小時的 MDA 活性無明顯差異, 此結果和 Power (1993)、謝錦城 (1997) 的研究結果相同, 兩位作者認為中強度 ( $65\% \text{VO}_{2\text{max}}$ 、 $70\% \text{VO}_{2\text{max}}$ ) 的耐力訓練, 對於人體氧的使用率較訓練前好, 因而減低氧化壓力或傷害, 另外的原因則是運動訓練對氧化壓力的調適, 因而增加了大量的抗氧化酵素, 所以有效的防止傷害的產生。但在 Tomomi (2003) 等人的研究也指出經過三個月的耐力訓練後, 在單一次衰竭測驗後, 血液中 MDA 值較安靜值來得高, 作者認為經由耐力訓練後, 肌肉在從事高強度運動時, 對於氧的需求增加, 因此也相對地產生更多的氧化壓力。

對於運動和抗氧化劑的補充方面, 之前的研究大多為維生素 C 或 E 的研究報告為主, 而其效果也有所差異; 在鐘子雯 (1999) 的報告指出, 運動員與非運動員體內維生素 C、E 的濃度無顯著差異; 但也有不同的研究報告指出, McBride (1998) 和黃榮松 (2002) 研究阻抗訓練過程中, 增補維生素 E, 對於降低 MDA 及肌力的增加有顯著的幫助 ( $P < .05$ )。而謝錦城 (1995) 的研究指出補充維生素 E, 對於老鼠從事激烈運動至衰竭時的心肌過氧化酶含量的提高有所幫助。

在本實驗中的訓練 + 補充組別中, 從組內採血時段的差異來看,

訓練後立即的 MDA 活性明顯低於訓練前 ( $P < .05$ )，顯示運動訓練的同時，給予抗氧化劑的補充，可以減少脂質過氧化的傷害；所以說，對於長期從事運動訓練，體內 MDA 值偏高的選手來說 (Marzatico, 1997; Niess, 1996)，抗氧化劑 (兒茶素) 的補充，是乎是另一種選擇。

綜合上述所論，長期的運動訓練可以減緩 MDA 值的產生，在兒茶素的補充上，補充組及訓練+補充組，在運動後 24 小時的 MDA 值，二組之間沒有差異。結果顯示，經由四週的補充抗氧化劑，可以增加內生性抗氧化系統，降低 MDA 值的上昇，減少氧化傷害。